

Componentes ecofisiológicos involucrados en la generación de biomasa afectados por enfermedades foliares en trigo

M. Schierenbeck^{*1,2}; M.C. Fleitas^{1,2}; M.R. Simón¹

¹ Cerealicultura, Facultad de Ciencias Agrarias y Forestales, Universidad Nacional de La Plata. 60 y 119, CC 31 La Plata, Argentina. ² CONICET-CCT La Plata, Argentina, Argentina.

*Autor de correspondencia: m_schierenbeck@hotmail.com

Palabras clave: trigo, EUR, mancha amarilla, roya de la hoja

La producción de biomasa para un amplio rango de cultivos como el trigo (*Triticum aestivum* L.) depende de la capacidad del canopeo de (i) interceptar la radiación incidente, que es función del índice de área foliar (IAF) y la arquitectura del canopeo (coeficiente de extinción k) y (ii) la eficiencia con que se convierte la energía lumínica en biomasa (eficiencia en el uso de la radiación, EUR) (Miralles y Slafer, 1997; Reynolds *et al.*, 2005). En general el impacto negativo de las enfermedades foliares se expresa en forma directa como un efecto sobre el rendimiento y los componentes numéricos que lo conforman (Peso de mil granos, Número de espigas por m², Número de granos por espiga), haciéndose poco hincapié en el origen de esa reducción cuantitativa, explicada por los cambios que estos patógenos producen en los sistemas responsables de la producción y distribución de asimilados dentro de la planta, como disminuciones en el índice de área foliar verde, en la interceptación de radiación acumulada, y consecuentemente, en la acumulación de materia seca y su partición (Waggoner y Berger, 1987). Los patógenos necrotróficos, como el organismo causal de la mancha amarilla (*Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechs., anamorfo *Drechslera tritici-repentis* (Died.) Shoem), provocan pequeños efectos inmediatos sobre la fisiología de los cultivos, al no interactuar con células vivas. Sin embargo, se caracterizan por una importante reducción en el aparato fotosintético de la planta acelerando la senescencia de las hojas debido a la necrosis foliar y a la posterior disminución en la capacidad fotosintética de las mismas (Gooding *et al.*, 2000). Por otro lado, las enfermedades causadas por patógenos biotróficos como *Puccinia triticina* Eriks (agente causal de la roya de la hoja) producen profundos cambios en la fisiología de los hospedantes, ya que alteran el metabolismo de las plantas al parasitar las células vivas. Diversos autores afirma

que las enfermedades afectan principalmente la eficiencia de interceptación de radiación principalmente por reducciones de la cobertura verde (caída de hojas o muerte acelerada de macollos) y de la interceptación de radiación por área foliar enferma (y/o senescente), que no podrá ser utilizada para la generación de biomasa (Carretero *et al.*, 2009). El efecto de las enfermedades sobre la EUR, presenta resultados contradictorios en la bibliografía. Bancal *et al.* (2007) estudiando un “complejo de enfermedades foliares” en trigo sugieren que este atributo no se vería afectado, en el mismo sentido Serrago *et al.* (2009) reportaron que reducciones en la producción de biomasa post-floración debido a enfermedades foliares se debieron principalmente a disminuciones en el IAF total, IAF verde y a la duración del área foliar sana provocando una reducción en la capacidad del canopeo para interceptar radiación cuando predominaron enfermedades causada por patógenos necrotróficos. Por otro lado Robert *et al.* (2005), consideran que este atributo se vería modificado según el hábito nutricional del patógeno y argumentan que enfermedades originadas por patógenos biotróficos podrían tener algún efecto sobre la EUR. El objetivo del presente trabajo es evaluar el impacto de las enfermedades foliares sobre los atributos fisiológicos vinculados a la generación de biomasa como la radiación fotosintéticamente activa interceptada (RFAi) y la EUR cuando se inoculan patógenos con distinto hábito nutricional en forma separada. En base al efecto diferencial que patógenos biotróficos y necrotróficos pueden ejercer con las células del hospedante se hipotetiza que los primeros podrían tener mayor incidencia sobre la eficiencia del uso de la radiación. Se llevó a cabo un ensayo durante 2013 en la E. E. Julio Hirschhorn, FCAYF-UNLP. Se utilizó un diseño experimental en parcela principal dividida con tres repeticiones. Las parcelas principales fueron las

inoculaciones con: 1-*P. tritici-repentis* y 2- *P. triticina*. La sub-parcela correspondió a los tratamientos de fungicida: 1-sin inóculo (FUNG), 2-con baja concentración de inóculo (BCI) y 3-con alta concentración de inóculo (ACI). Como sub-sub-parcela se sembraron 10 cultivares de trigo de ciclo intermedio-largo. La siembra se realizó a mediados del mes de junio con una sembradora experimental a 20 cm entre líneas y una densidad de 250 pl.m⁻². Cada parcela experimental fue de 7,7 m² (5,5m x 1,4m). Se aplicaron 100 kg N/ha dividido dos momentos (siembra y fines de macollaje) y 50 P kg/ha a la siembra. Entre las sub-parcelas se realizó la intersembrado de *Avena sativa* para disminuir el traspaso de inóculo. En la parcela principal con *P. triticina* se sembró una bordura con una mezcla de cultivares susceptibles (Baguette 21 y Baguette 30) para facilitar la inoculación de las parcelas. Las parcelas principales estuvieron distanciadas al menos 200 metros para minimizar el traspaso de inóculo. El inóculo de *P. tritici-repentis* se preparó en caldo V8^R y se multiplicó mediante sucesivos repiques en flujo laminar. Mediante raspado de las cajas con agua destilada se extrajo el micelio infectivo y se realizaron conteos con cámara de Neubauer para ajustar una solución BCI (3x10² esporas/ml) y otra ACI (3x10³ esporas/ml). Las inoculaciones se realizaron a fines de macollaje (EC24) (Zadoks *et al.*, 1974) y en hoja bandera desplegada (EC39). Para ambas concentraciones se utilizaron 800 ml de solución (inóculo, agua destilada y coadyuvante) por parcela y por aplicación. Para la inoculación con *P. triticina* se utilizó una mezcla de razas virulentas provistas por el Ing. Pablo Campos del INTA Bordenave y consistieron en la pulverización de las borduras cercanas al tratamiento de ACI con 0,5 mg por planta de esporas y con 0,2 mg de esporas en BCI. En las sub-parcelas no inoculadas (FUNG) se aplicó el fungicida OrquestaTM Ultra (fluxapyroxad 50g/L, epoxiconazole 50 g/L y pyraclostrobin 81 g/L) en pleno macollaje (EC23) y en EC39 mediante una mochila de gas carbónico con pastillas de abanico plano para disminuir el efecto de la transferencia de inóculo entre tratamientos y la presencia de inóculo natural. La tasa de aplicación fue de 140 L/ha con una dosis de 1,2 L/ha de producto. Las evaluaciones se realizaron en EC39, anthesis (EC60) y grano pastoso (EC82) y consistieron en la determinación de la severidad mediante estimación visual, expresadas como porcentaje de lesión cubierta por la enfermedad en la hoja. Con las medias de severidad de las tres evaluaciones se calculó el ABCPE (área bajo la curva de

progreso de la enfermedad). Se evaluó la biomasa para lo cual se extrajeron 1.50 m lineales de plantas en cada parcela, se tomó una alícuota de 100gr que fue secada en estufa a 60 C° por 72 hs hasta peso constante para determinar la materia seca aérea. La radiación incidente y la radiación transmitida fueron evaluadas mediante un radiómetro y se utilizaron para calcular la radiación interceptada por el cultivo durante el ciclo. La EUR se calculó como la pendiente de la regresión entre la radiación interceptada acumulada y la biomasa generada acumulada a lo largo del ciclo del cultivo. El análisis de datos se realizó mediante el programa GenStat 12th Edition. Las medias se compararon mediante el test LSD (P=0,05). La interacción *Fungicida* × *Cultivar* para ABCPE indica que el tratamiento FUNG obtuvo menores valores en esta variable con respecto a los tratamientos BCI y ACI, a excepción de los cultivares Klein Guerrero y ACA 315 que no mostraron diferencias entre tratamientos (Fig.1a). Los resultados obtenidos son consecuencia del control que ejercen los fungicidas sobre las enfermedades evaluadas, incluso, controlando los patógenos de menor importancia que no se observan fácilmente en el campo (Bertelsen *et al.*, 2001) y relacionado con los efectos fisiológicos directos que pueden tener estos sobre la planta como aumentos en la duración del área foliar verde, el contenido de clorofila y la eficiencia del uso de la radiación de las hojas y al retraso en la senescencia que producen debido al aumento del potencial antioxidante protegiendo a las plantas del daño de las especies activas de oxígeno (Milne *et al.*, 2007). Con respecto a la producción de biomasa, se evidenciaron diferencias altamente significativas entre los tratamientos de fungicida en EC39 y EC60 y significativas en EC82 (Tabla 1). El tratamiento BCI disminuyó la producción de biomasa un 9,5% (EC39), 10% (EC60) y 11,7% (EC82) con respecto al tratamiento FUNG. Por su parte el tratamiento ACI la redujo en 16,2% (EC39), 25,6% (EC60) y 25,2% (EC82) con respecto al mismo tratamiento (datos no mostrados). La interacción *Patógeno* × *Cultivar* mostró diferencias altamente significativas en EC39 y EC60, explicada principalmente por diferencias entre cultivares ante inoculaciones de una misma enfermedad. La radiación acumulada por el cultivo disminuyó ante aumentos en la concentración de inóculo de los patógenos. Con respecto al testigo FUNG, el tratamiento ACI acumuló 10,6 % menos de radiación interceptada en el periodo EC1-EC39, 10,4% (EC1-EC60) y 10,8% en (EC1-EC82). Coincidiendo con Bancal *et al.* (2007), las

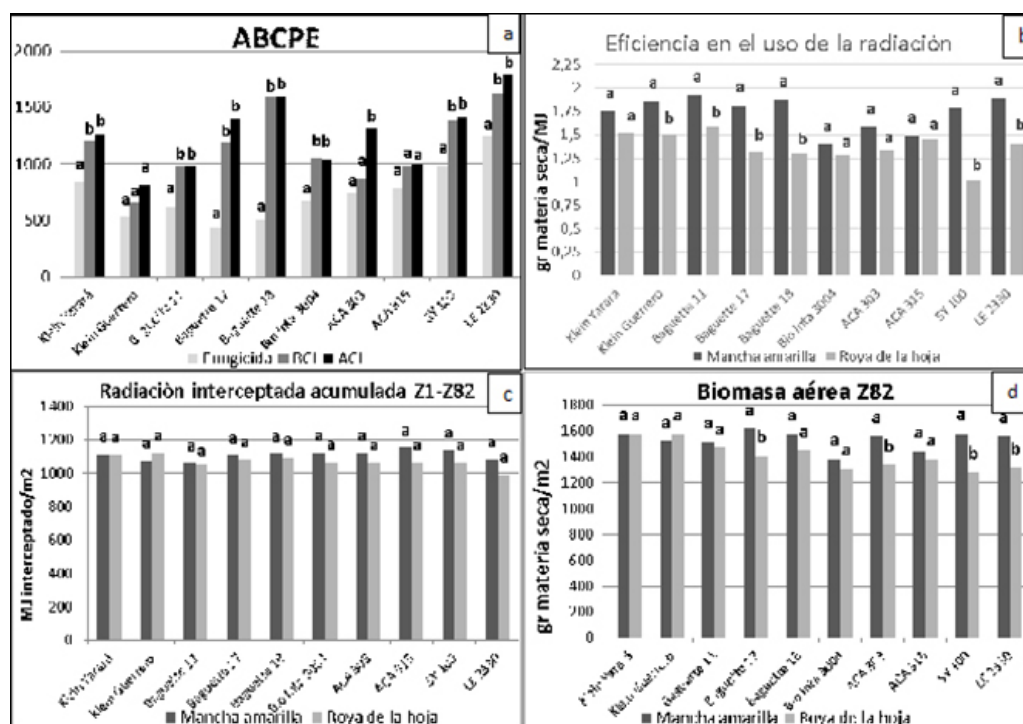


Figura 1. a)ABCPE para la interacción Fungicida × Cultivar b)Eficiencia en el uso de la radiación (gr m.seca/MJ interceptado) para la interacción Patógeno × Cultivar c) Radiación interceptada acumulada (MJ/m²) entre el nacimiento a grano pastoso para la interacción Patógeno × Cultivar d) Biomasa aérea(gr ms/m²) en grano pastoso para la interacción Patógeno × Cultivar.

Tabla 1. ANVA de ABCPE, Biomasa en hoja bandera, antes y grano pastoso; Radiación acumulada nacimiento-hoja bandera; Radiación acumulada nacimiento-Antesis; Radiación acumulada nacimiento-grano pastoso y eficiencia en el uso de la radiación de cultivares de trigo con diferentes concentraciones de inóculo de dos patógenos.

Fuente de variación	ABCPE	Biomasa EC39	Biomasa EC60	Biomasa EC82	Radiación Acumulada EC1-EC39	Radiación Acumulada EC1-EC60	Radiación Acumulada EC1-EC82	EUR
Patógeno (Pa)	2629510 (P=0,158)	806332 (P=0,008)	4244 (P=0,915)	4295 (P=0,985)	748 (P=0,911)	12384 (P=0,783)	63745 (P=0,585)	5,8753 (P=0,024)
Fungicida (Fu)	4646181 (P<0,001)	154996 (P<0,001)	1723708 (P<0,001)	25212711 (P=0,050)	48654 (P=0,008)	125853 (P=0,003)	234642 (P=0,002)	2,301 (P=0,013)
Pa × Fu	57120 (P=0,396)	3885 (P=0,473)	36933 (P=0,177)	490918 (P=0,810)	7344 (P=0,298)	9706 (P=0,422)	4778 (P=0,738)	0,186 (P=0,550)
Cultivar (Cu)	1123369 (P<0,001)	28969 (P<0,001)	100372 (P<0,001)	6084945 (P<0,001)	2427 (P=0,114)	6183 (P=0,044)	10076 (P=0,007)	0,322 (P=0,004)
Pa × Cu	62559 (P=0,497)	40801 (P<0,001)	83616 (P<0,001)	634323 (P=0,227)	2772 (P=0,065)	6026 (P=0,050)	8188 (P=0,029)	0,223 (P=0,041)
Fu × Cu	189566 (P<0,001)	4757 (P=0,894)	10219 (P=0,957)	457677 (P=0,506)	771 (P=0,994)	1699 (P=0,924)	1992 (P=0,938)	0,082 (P=0,742)
Pa × Fu × Cu	26143 (P=0,987)	8267 (P=0,423)	22079 (P=0,399)	355786 (P=0,753)	590 (P=0,986)	1285 (P=0,981)	2000 (P=0,937)	0,071 (P=0,850)

enfermedades foliares disminuyen la biomasa acumulada al afectar el IAF, a causa de senescencia foliar anticipada y muerte de macollos, consecuentemente es de esperar una pérdida en la eficiencia de interceptación durante el ciclo del cultivo. A su vez, del total de la radiación interceptada por un cultivo enfermo parte de esta será capturada por área foliar enferma o senescente la cual no presenta actividad fotosintética, produciéndose una reducción en la radiación que es efectivamen-

te absorbida por área foliar verde y funcional y que posteriormente es utilizada para producir fotoasimilados y finalmente materia seca (Serrago *et al.*, 2009). Coincidiendo con Robert *et al.* (2005), la EUR mostró diferencias de acuerdo al tipo de patógeno considerado (biotrófico vs. necrotrófico), siendo un 20,7 % menor en los tratamientos con el agente biotrófico *P. tritici* con respecto al necrotrófico *P. tritici-repentis* (1,377 gr/MJ vs 1,738 gr/MJ) (datos no mostrados). Similares res-

puestas fueron detectadas en seis de los diez cultivos evaluados (Fig.1b). Estas diferencias podrían deberse a la interacción particular que los patógenos biotróficos establecen con las células del hospedante ya que produce profundos cambios en la fisiología de los hospedantes, al parasitar las células vivas provocando reducciones en la capacidad fotosintética de las hojas, aumentos en la tasa respiratoria y disminuciones en la tasa de translocación de los órganos afectados (Robert *et al.*, 2004). Según Gooding *et al.* (2000) la falta de efectos de los patógenos necrotróficos sobre la EUR estaría explicado por su limitada acción sobre la fotosíntesis, ya que no interactúan con células vivas, sin embargo, se caracterizan por una importante reducción en el aparato fotosintético de la planta acelerando la senescencia de las hojas debido a la necrosis foliar y que provoca una menor producción de fotoasimilados que podrán ser utilizados para la síntesis de materia seca. Los resultados del presente trabajo indican que las enfermedades foliares en trigo causadas por patógenos fúngicos afectan la producción de biomasa explicadas principalmente por reducciones de la cobertura verde (necrosis foliar o muerte acelerada de macollos) y de la intercepción de radiación por área foliar enferma (y/o senescente), que no podrá ser utilizada para la generación de biomasa. Se detectó un efecto detrimental en la EUR cuando *P. triticina* fue inoculado y que se asocia con el hábito nutricional del patógeno. Se confirma la hipótesis planteada, en cuanto a que patógenos con hábito biotrófico disminuyen la EUR con respecto a patógenos necrotróficos debido a la interacción particular que este tipo de patógenos establece con las células del hospedante.

Referencias bibliográficas

- Bancal M.O., Robert C., Ney B. (2007). Modelling wheat growth and yield losses from late epidemics of foliar diseases using loss of green leaf area per layer and pre-anthesis reserves. *Annals of Botany*. 100, 777-789.
- Bertelsen J.R., Neergaard E., Smedegaard-Petersen V. (2001). Fungicidal effects of azoxystrobin and epoxiconazole on phyllosphere fungi, senescence and yield of winter wheat. *Plant Pathology*. 50. Pág. 190–205.
- Carretero R., Serrago R.A., Bancal M.O., Perello A.E., Miralles D.J. (2009). Absorbed radiation and radiation use efficiency as affected by foliar diseases in relation to their vertical position into the canopy in wheat. *Field Crops Research* 116, 184-195.
- Gooding M.J., Dimmock J.P., France R.E., Jones J. (2000). Green leaf area decline of wheat flag leaves: the influence of fungicides and relationships with mean grain weight and grain yield. *Annals of Applied Biology* 136, 77–84.
- Milne A., Paveley N., Audsley E., Parson D. (2007). The effect of fungicides on disease-induced yield loss in wheat. A model of the effect of fungicides on disease-induced yield loss, for use in wheat disease management decision support systems. *Annals of Applied Biology*. 151: 113–125.
- Miralles D.J., Slafer G.A. (1997). Radiation interception and radiation use efficiency of near-isogenic wheat lines with different height. *Euphytica* 97:201-208.
- Reynolds M.P., Pellegrineschi A., Skovmand B. (2005). Sink-limitation to yield and biomass: a summary of some investigations in spring wheat. *Annals of Applied Biology* 146: 39–49.
- Robert C., Bancal M.O., Lannou C. (2004). Wheat leaf rust uredospore production on adult plants: influence of leaf nitrogen content and *Septoria tritici* blotch. *Journal of Phytopathology* 94: 712-721.
- Robert C., Bancal M.O., Ney B., Lannou C. (2005). Wheat leaf photosynthesis loss due to leaf rust, with respect to lesion development and leaf nitrogen status. *New Phytologist* 165: 227- 241.
- Serrago R.A., Carretero R., Bancal M.O., Miralles D.J. (2009). Foliar diseases affect the ecophysiological attributes linked with yield and biomass in wheat (*Triticum aestivum* L.). *European Journal of Agronomy* 31:195-203.
- Waggoner P.E., Berger R. (1987). Defoliation, Disease and Growth. *Phytopathology* 77: 393-398.
- Zadoks J.C., Chang T.T., Konzak C.F. (1974). A decimal code for the growth stages of cereals. *Weed Research* 14: 415–421.